Aus dem St. Georgs-Krankenhause zu Breslau
(Leitender Arzt: Professor Dr. Most).

Beitrag zur Kenntnis der Cystenbildungen des Pankreas.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin und Chirurgie
bei der
Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Herbert Wanjura.

Breslau 1928.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Most.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nachdem Gussenbauer 1882 zum ersten Male eine Pankreas-Cyste richtig diagnostiziert und auch mit Erfolg operiert hatte, wurden die Cystenbildungen des Pankreas immer mit großem wissenschaftlichen Interesse verfolgt. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß sie bei ihrem relativ seltenen Vorkommen äthiologisch und morphologisch recht vielgestaltig sind und deshalb in diagnostischer Hinsicht oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Die Klassifizierung der Pankreas-Cysten ist von verschiedenen Autoren durchgeführt worden. Nach Abtrennung der sogenannten Cystoide unterscheidet Körte 1. Retentions-Cysten des Ausführungsganges, 2. Proliferations-Cysten, 3. Retentions-Cysten der Drüsenbläschen und der kleinen Ausführungsgänge; Lazarus dagegen nur Neubildungen (Kystoma glandulare) und Stauungs-(Retentions-)Cysten. Einen weiteren Schritt in der Einteilung der Pankreas-Cysten macht Wegelin, welcher die dysontogenetischen Retentions-Cysten (Cysten-Pankreas) von dem Cystadenom trennt und bei letzterem den Unterschied zwischen dem Kleincystischen Kubocellulären und dem großcystischen, cylindrocellulären Adenom hervorhebt. Zu diesen Cystenbildungen kommen schließlich noch die ganz seltenen Fälle von Lymphangiom des Pankreas.

Es ist aber vielleicht fraglich, ob diese Bezeichnung für die von den genannten Autoren beschriebenen Fälle zutreffend ist. Harbitz stellt seine Diagnose auf Lymphangiom aus dem Umstande, daß mit Endothel bekleidete Hohlräume in der Wandung einer großen,

epithellosen Cyste vorkamen. Es zeigen jedoch Fälle, die von T. v. Beust und H. Schmidt beschrieben wurden, daß endotheliale Bildungen sich mit adenomatösen Tumoren kombinieren können. Das gleichzeitige Vorkommen von Cysten in den Nieren spricht eher gegen die Annahme eines Lymphangioms und mehr für die Annahme einer adenomatösen Cyste. In dem von Koch angegebenen Falle spricht das Vorhandensein von kapillären Exkreszenzen geradezu gegen die Diagnose Lymphangiom, weil das Vorkommen solcher Bildungen eine charakteristische Eigenschaft der adenomatösen Geschwülste ist. Ferner finden sich Kapillarsprossungen auch in anderen Fällen von Mißbildungen und Neubildungen. Auch in dem von mir noch zu beschreibenden Falle fanden sich solche, und lassen nicht ohne weiteres auf ein geschwulstmäßiges Wachstum von endothelialen Gebilden schließen. Ferner findet sich ein flaches Epithel in den meisten der sogenannten kleincystischen Adenome, wie auch bei der cystischen Degeneration des Pankreas (Wegelin), so daß das Vorkommen eines solchen keinen zwingenden Grund bildet, ein Lymphangiom zu diagnostizieren. Ferner erscheint mir das Vorkommen von mit Sudan III färbbaren Granula in den Epithelien kein absoluter Beweis für phagocytäre Eigenschaft derselben.

Zusammenfassend könnte man also folgende Gruppen von echten Pankreas-Cysten unterscheiden:

1. Das Cystadenom:
   a) cylindrocellulär,
   b) kubocellulär.
2. Dysontogenetische Retentionscysten (Cystenpankreas).
3. Erworbene Retentionscysten.

(4. Das Lymphangiom.)

Nach diesen systematischen einleitenden Erwägungen sei es mir nun gestattet, einen Fall von multipler Cysten-

bildung des Pankreas zu beschreiben, der sowohl wegen seines seltenen Vorkommens wie auch durch sein klinisches Bild bemerkenswert erscheint.

Krankengeschichte.

Am 4. Juni 1925 wurde die 25 Jahre alte, ledige Hausangestellte A. G. auf die Innere Abteilung des Krankenhauses (Primärarzt Priv.-Doz. Dr. Severin) aufgenommen. Aus der Vorgeschichte ist Folgendes erwähnenswert:

Die Mutter der Patientin lebt, der Vater starb mit 60 Jahren an Diabetes. 8 lebende Geschwister sind gesund. Die Patientin selbst hat als Kind Masern, Scharlach und Diphterie gehabt. Sonst war sie bisher immer gesund. Die Menses begannen mit 13 Jahren und waren immer regelmäßig. Am 20. Mai 1925 erkrankte die Patientin plötzlich mit einem Anfall von Übelkeit und Beängstigung in der Herzgegend, der jedoch an der frischen Luft bald wieder vorüberging. Diese Anfälle wiederholten sich seitdem öfters. Seit dem 2. Juni 1925 hat die Patientin beim Gehen ein Obpressionsgefühl im Oberbauch, das in der Ruhe verschwindet. Ein Trauma oder eine andere Ursache, die für den Ausbruch des Leidens verantwortlich gemacht werden könnte, läßt sich nicht eruieren.

Befund: Die Patientin weist einen leidlich guten Ernährungszustand auf. Sie wiegt 61 kg; die Hautfarbe ist normal, die Schleimhäute sind gut durchblutet. Am Halse dicht über dem Manubrium-Sterni befindet sich eine alte Narbe, die von einer früheren Tracheotomie herrührt. Lungen und Herz bieten keine Besonderheiten.

Im Oberbauch, zwischen prozessus xiphoideus und Nabel, fühlt man deutlich einen kleinfaustgroßen, harten, etwas höckerigen Tumor. Dieser ist nicht druckempfindlich. Er ist palpatorisch nur wenig verschieblich, respiratorisch unverschieblich. In der Mittellinie fühlt man über dem Tumor deutliche Pulsation, offenbar die

fortgeleitete Pulsation der Aorta. Nach links erstreckt sich der Tumor etwa 4 Querfinger über die Mittellinie hinaus. Dicht unter dem rechten Rippenbogen, etwa 6 Querfinger von der Mittellinie entfernt, fühlt man einen etwa walnußgroßen Knoten, dessen Zusammenhang mit dem übrigen Tumor nicht ganz deutlich zu fühlen ist. Im übrigen finden sich am Abdomen keinerlei Besonderheiten.

Am Nervensystem finden sich außer Händezittern, Lidflattern, lebhafter Dermographie und lebhaften Sehnenreflexen keine Abweichungen von der Norm.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Im Stuhlgang wird bei mehrfacher Untersuchung Blut nicht gefunden.

Die Magenuntersuchung ergibt folgendes:

Magen nüchtern leer.

Nach Probefrühstück 15 ccm Rest, der schlecht verdaut ist. Freie Salzsäure fehlt, Gesamtacidität 26. Blut —, Milchsäure —.

Der Blutstatus hat folgendes Ergebnis:

Hämoglobin 95%, Erythrozyten 4,7 Millionen, Leukozyten 9000, Färbeindex 1,0. Neutrophile Leukozyten 82%, Lymphozyten 18%. Wassermannsche Reaktion im Blut —.

Röntgenuntersuchung:

Lungen: beide Spitzen matt, besonders die rechte. Deutliche Hiluszeichnung besonders links. Zwerchfell normal beweglich.

Herz: normal.

Magen: Der Baryumbrei passiert die normale Magenstraße. Der Magen ist rechtwinklig abgebogen und mäßig ptotisch. Die Peristaltik ist stark. Die Konturen des Magens sind überall normal, keine Aussparungen nachweisbar. Der Tumor ist palpatorisch oberhalb des Magens deutlich abzugrenzen. Nach 3½ Stunden ist der Magen leer. Der Brei befindet sich im Dünndarm und im

colon ascendes. Nach 9 Stunden befindet sich der Brei im spastisch kontrahierten colon ascendes, im colon transversum und der flexura lienalis.

Die Untersuchung ergibt also, daß der Tumor mit Sicherheit nicht mit dem Magen in Zusammenhang steht. Als Ursprung wird mit Wahrscheinlichkeit das Pankreas angenommen. Die Patientin wird der chirurgischen Abteilung (Primärarzt Prof. Most) zur Operation überwiesen, die am 22. Juni 1925 ausgeführt wird.

Operationsbericht:

Mediane Laparatomie oberhalb des Nabels. Die Revision des Magens zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen, desgleichen sind Leber und Gallenblase frei. Man fühlt jedoch in der Tiefe einen quer durch die obere Bauchhöhle ziehenden, harten Tumor. Derselbe wird durch das omentum minus freigelegt. Der Tumor zieht sich in etwa 4 Fingerstärke in ziemlich gleichmäßiger Dicke nach rechts unter die Leber hin fort und nach links bis in die Gegend des Milzhilus und dürfte eine Länge von mindestens 20 cm haben. Die Oberfläche des Tumors ist höckerig und von kleinen, erbsengroßen Bläschen besetzt. Es wird versucht, diesen in Lage und Form dem vergrößerten Pankreas vollständig entsprechenden Tumor zu mobilisieren. Dabei gelingt es zwar, die beiden Enden der Geschwulst am Milzhilus und unter der Leber frei zu machen, da jedoch der Tumor in seinem mittleren Drittel unverschieblich fest an der hinteren Bauchwand verwachsen ist, muß von dem Exstirpationsversuche Abstand genommen werden. Es wird eine Probeexcision aus dem mittleren Drittel der Geschwulst entnommen behufs mikroskopischer Untersuchung. Die stark blutende Wunde wird durch einige Catgutnähte verschlossen. Verschluß des omentum minus. Etagennaht der Bauchdecken.

Der weitere Heilungsverlauf war ungestört; nur traten einige Tage nach der Operation mäßig starke Schmerzen

im Oberbauch auf, die sich besonders nach der Nahrungsaufnahme bemerkbar machten. Einige Tage nach völliger Abheilung der Operationswunde (am 6. Juli 1925) wurde nunmehr die Funktion des Pankreas geprüft.

Spontane Glykosurie wurde niemals beobachtet. Jedoch zeigte sich eine spontane wie auch alimentäre Hyperglykämie. Die Blutzuckerwerte waren nüchtern 0,131%, 1 Stunde nach Verabreichung von 100 g Dextrose 0,177%. Eine alimentäre Glykosurie konnte bei dieser Probe ebenfalls nicht beobachtet werden. Im Stuhlgang fanden sich mikroskopisch sehr zahlreiche Stücke von Muskelfasern, deren Querstreifung großen Teils deutlich erkennbar war. Die Untersuchung des Stuhlgangs auf Trypsin mittels einer Serumplatte fiel schwach positiv aus. Fett war weder makroskopisch noch mikroskopisch erkennbar. Die Patientin wurde am 14. August 1925 aus dem Krankenhause entlassen. Sie klagte damals noch über die oben bereits erwähnten Leibschmerzen. Das sonstige Allgemeinbefinden war gut. Bei mehreren später erfolgten Nachuntersuchungen konnten keine Veränderungen des Befundes festgestellt werden. Am 26. Oktober 1925 berichtete die Patientin, daß die Schmerzen seit etwa 4 Wochen nicht mehr aufgetreten wären. Sie klagte nur noch über mäßiges Obpressionsgefühl im Oberbauch. Man hatte das Gefühl, als ob sich die Geschwulst verkleinert hätte.

28. Februar 1926: Die Patientin fühlt sich ganz gesund, klagt nicht über Schmerzen oder Beklemmungen, hat guten Appetit. Stuhlgang ist regelmäßig. Sie hat in der Häuslichkeit gearbeitet. Gewicht 65,7 kg. Die Geschwulst ist noch deutlich fühlbar, eine weitere Verkleinerung diesmal nicht feststellbar. Urin: Eiweiß —, Zucker —. Bei einer späteren Vorstellung der Kranken hat sich die Geschwulst noch weiter verkleinert, das Allgemeinbefinden wesentlich gehoben.

Histologischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung der aus dem exzidierten Stück hergestellten Schnitte bot folgendes Bild: Man sieht bei Hämatoxylin-Eosinfärbung in einem derben, parallelfaserigen, kernarmen, sehr reichlich entwickelten Bindegewebe an einzelnen Stellen mit Hämatoxylin tiefblau gefärbte Kalkeinlagerungen. Vielfach finden sich lymphozytäre, kleinzellige Infiltrate und Austritte von roten Blutkörperchen. An einer Stelle findet sich eine faserig aussehende, dichte Verkalkung, die in ihrer Form etwa an die Wandung einer der unten zu beschreibenden Cysten erinnert. Gefäße und Kapillaren sind ziemlich zahlreich vorhanden und zum Teil reichlich mit Blut gefüllt. An einigen Stellen ist gering entwickeltes, normales Fettgewebe festzustellen. Das Grundgewebe enthält zahlreiche Hohlräume, die ausnahmslos mit flachem zylindrischen Epithel, oder kubischem Endothel ausgekleidet sind und die verschiedensten Formen und Größen aufweisen. Die Mehrzahl derselben liegt in Gruppen beieinander, die von dickem Bindegewebe umschlossen sind, eine Anordnung, die auf einen lobulären Aufbau der Geschwulst schließen läßt. Einzelne Hohlräume, die zum Teil den Charakter ausgeweiteter Gänge haben, liegen mehr isoliert von diesen Gruppen im Bindegewebe. Innerhalb der Cystengruppen ist das Bindegewebe geringer entwickelt und zwar am wenigsten in denjenigen, deren Hohlräume am engsten sind. Die größeren Cysten haben einen mit Eosin sich rosa färbenden, feinfaserigen Inhalt. An den Stellen, wo die Hohlräume dicht beieinander liegen, kann man häufig das Konfluieren zweier benachbarter Cysten beobachten. Mitunter liegen die Drüsenausführungsgänge homolog gewuchert dicht beieinander, so daß nahezu ein papillenartiger Bau zutage tritt. An manchen Stellen liegen sie vereinzelt, gangförmig. Hier kann man Ausbuchtungen und papillenförmige Bildungen von geringem Ausmaß

beobachten, die auf eine gewisse Proliferation schließen lassen. Die blastomatös gewucherten Teile haben keinen Inhalt, sondern weisen nur vereinzelte, abgestoßene Epithelien oder Endothelien auf. In einem ähnlich gebauten Herde enthalten die Hohlräume reichlich rote Blutkörperchen und gleichen dadurch im Bau fast einem Hämangiom. Das Grundgewebe ist innerhalb der Herde ganz gering entwickelt. An einer Stelle hat sich innerhalb eines solchen ein größerer Hohlraum gebildet, der den oben beschriebenen Cysten entspricht.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine Veränderung, die offenbar das gesamte Pankreas in gleichmäßiger Weise befallen hat. Der pathologische Vorgang besteht einerseits in einer das normale Parenchym ersetzenden Cystenbildung, andererseits in einer Vermehrung des bindegewebigen Anteils des Pankreas mit reichlicher begleitender Entzündung. Durch den überwiegenden Anteil an fibroblastischen Elementen mit kapillarer Sprossung liegt jene Form einer Entzündung vor, die am ehesten als plastische Entzündung gekennzeichnet werden kann. Das ganze pathologisch veränderte Organ zeigt in seiner äußeren Form und in seinem inneren Aufbau aus Läppchen Ähnlichkeit mit der normalen Drüse, übertrifft sie jedoch in seiner Größe bei weitem. Bei dem epithelialen Anteil dieser tumorartigen Bildung kann man zwei verschiedenartige Bestandteile unterscheiden: 1. die Cysten, 2. die drüsenschlauchartigen Bildungen, deren Lumina nur gering entwickelt sind. Es zeigt sich, daß die größeren Cysten aus diesen Drüsenschläuchen hervorgegangen sind. Ein wesentliches prolipheratives, also echt geschwulstartiges Wachstum ist, wie bereits betont, nicht erkennbar.

Aus diesen Beobachtungen folgt, daß es sich hier nicht um ein echtes Neoplasma handelt, sondern daß eine Veränderung des gesamten Pankreas

vorliegt, für die man in erster Linie die chronische Entzündung des Organs verantwortlich machen muß. Das Parenchym entwickelt sich hier zu den oben erwähnten drüsenschlauchartigen Gebilden; das wuchernde Bindegewebe führt dann zu Abschnürungsvorgängen und durch die hierdurch bedingte Sekretstauung zur Cystenbildung.

Die Cysten wären danach als Retentionscysten durch Verschluß infolge der Entzündung zu bezeichnen. Die mehr geschwulstartig erscheinenden Abschnitte wären demnach als Versuche eines Wiederersatzes, zum Teil im Überschuß (Hyperregeneration), aufzufassen. Fraglos können bei der chronischen Pankreatitis solche Bilder entstehen (Lazarus).

Es wäre zu erörtern, ob die Entzündung sekundärer Art ist und die Geschwulst das primäre Moment (Kleinschmidt). Im vorliegenden Falle ist diese Vorstellung aus dem Grunde abzulehnen, weil es allgemein pathologisch höchst unwahrscheinlich ist, daß Geschwülste eine derartig hochgradige plastische Entzündung sekundär hervorrufen können. Abgesehen davon sprechen die fließenden Übergänge von Retentionscysten zu Drüsenausführungsgangswucherungen und von diesen über die Hyperregeneration bis zur echten adenomartigen Geschwulstbildung durchaus in dem oben angeführten Sinne, daß das auslösende Moment bei dem krankhaften Geschehen in vorliegendem Falle in der chronischen Entzündung des Pankreas zu erblicken ist.

Ähnliche Vorstellungen kennen wir aus der Geschwulstpathologie verschiedentlich. Es sei in diesem Zusammenhang an die große Klasse der Regenerationsgeschwülste erinnert, unter denen das Adenom die erste Stelle einnimmt. Es gehören hierher die Adenome in der Schrumpfniere, die knotigen Hyperplasien in der cirrhotischen Leber, die hier sogar bis zum Carcinom sich entwickeln, ferner die Mastitis chronica, kombiniert mit

Adenom der Mamma, die Prostata-Hypertrophie und deren adenomatöse Wucherungen usw.

Viel Ähnlichkeit mit dem beschriebenen Falle haben in histologischer Beziehung gewisse Formen des Cystadenoma Pankreatis. Unter diesem Namen werden zwei verschiedenartige Gebilde zusammengefaßt, auf deren Unterscheidung besonders Wegelin hinweist. Er unterscheidet das Cystadenom, dessen auskleidendes Epithel von hohen Zylinderzellen gebildet wird, von dem kleincystischen, dessen Epithelauskleidung aus flachen bis kubischen Zellen besteht. Er weist darauf hin, daß das kleincystische, kubozelluläre Adenom nicht als Vorstufe des großcystischen aufzufassen ist, sondern daß jede von beiden Formen auch bei bedeutender Größenentwickelung ihren Typus unverändert beibehält.

Das kleincystische Adenom ist es nun, welches dem beschriebenen Falle sowohl in seinem Aufbau wie auch in der Beschaffenheit der auskleidenden Epithelien so sehr ähnelt. Es wäre dies also ein Hinweis, daß das kleincystische Cystadenom die gleiche Entstehungsursache hat wie die von mir beschriebene cystische Degeneration. Wegelin hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Entstehung eines Teiles der Cystadenome des Pankreas auf die gleiche Ursache zurückzuführen wäre, wie die der als cystische Degeneration in der Literatur beschriebenen Fälle, indem er als Beweis die bei vielen Cystadenomen fehlende scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung und einen mitunter nachweisbaren Zusammenhang mit den Inseln anführt. Er betrachtet als die gemeinsame Entstehungsursache dieser beiden Mißbildungen eine fehlerhafte Entwickelung.

Daß die wenigen in der Literatur angegebenen Fälle von cystischer Degeneration des Pankreas wahrscheinlich in ihrer Entstehung auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind, wie der von mir beschriebene Fall, zeigt sich in der Ähnlichkeit des histologischen Aufbaues, der be-

sonders in den von Bolt und Wegelin angeführten Fällen deutlich zutage tritt. Wegelin fand in dem von ihm beschriebenen Falle von Cystenpankreas deutlich erhaltene Inseln. In den Präparaten meines Falles fanden sich zwar nicht mit Sicherheit Inseln; immerhin könnte man das Vorhandensein solcher für die histologische Diagnosestellung auf Cystenpankreas verwerten, denn in den als Cystadenom beschriebenen Fällen wird das Vorkommen von Inseln innerhalb der Tumorbildung niemals erwähnt.

Einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose der cystischen Degeneration des Pankreas kann man aus dem Umstande erhalten, daß diese sich sehr häufig mit einer gleichartigen Erkrankung der Niere kombiniert. Fälle dieser Art sind angeführt von Bolt, Wegelin, Hennig, Glang. Bei den beiden ersteren stand die Pankreaserkrankung im Vordergrunde, bei den letzteren war sie nur als Nebenbefund festgestellt. Man darf wohl den Schluß ziehen, daß die bei einer cystischen Degeneration der Niere vorkommenden Pankreascysten auf einer analogen Grundlage entstanden sind. Ferner zeigen die angeführten Fälle, daß die cystische Degeneration des Pankreas nicht immer den gleichen Charakter trägt. In den beiden ersten Fällen lagen multiple kleine Cysten vor, die das ganze Pankreas durchsetzten, während die beiden anderen Fälle eine einmal mehrkammerige (Hennig), einmal einkammerige (Glang), solitäre Cyste aufwiesen. Leider liegt eine histologische Beschreibung dieser beiden Fälle nicht vor, ebenso wie von dem Bolt'schen Fall, der in jeder Beziehung die größte Ähnlichkeit mit dem von mir beschriebenen Falle zeigt.

Daß auch das sogenannte zylindrozelluläre Cystadenom mitunter den Charakter einer cystischen Degeneration annehmen kann, zeigt ein von E. Hadley beschriebener Fall. Hier zeigte sich wieder das Charakteristische des zylindrozellulären Adenoms, nämlich die

Ausbildung großer Cysten. Daneben bestanden aber auch eine große Anzahl von kleinen, das ganze Pankreas durchsetzenden Cysten. Auch fehlten die Inseln. Gleichzeitig fanden sich in beiden Nieren einzelne kleine Cysten und in der einen Niere ein Hypernephrom. Es legt das gleichzeitige Vorkommen von Nieren- und Pankreascysten den Gedanken nahe, daß es sich bei beiden Organen um einen ätiologisch gleichwertigen Krankheitsprozeß handelt, den man als cystische Degeneration bezeichnen muß. Ich erblicke auch darin wieder einen Hinweis auf die offenbar bestehende Verwandtschaft zwischen dieser und der Cystadenombildung. Ähnliche Verhältnisse zeigte auch der von Harbitz beschriebene Tumor. Es fanden sich auch hier zahlreiche erbsengroße Cysten und zudem einige papillomatöse Adenome in beiden Nieren. In meinem Falle konnten Cysten in den Nieren klinisch nicht nachgewiesen werden. Immerhin kann man das Vorhandensein solcher nicht mit Sicherheit ausschließen, weil bei der Operation nicht darauf geachtet werden konnte.

Was die Frage nach dem Ausgangspunkt der Cystenepithelien anbelangt, möchte ich hier folgende Ansicht äußern:

In allen Fällen, und zwar sowohl beim Cystadenom wie auch beim Cystenpankreas geht die Cystenbildung von entodermalen Epithelien aus, die ursprünglich zur Bildung von Pankreasparenchym bestimmt sind. Die morphologischen Unterschiede der einzelnen Formen erkläre ich mir aus dem jeweiligen Reifezustand der zur Dysgenese umschlagenden Zellen. Die unreifsten liefern das zylindrozelluläre, großcystische Adenom, dessen Epithel dem Darmepithel insofern noch ähnelt, als es zur Ausbildung großer Hohlräume ohne Verzweigungen neigt. Reifere Zellen erzeugen das kleincystische Adenom, dessen reichliche Cystenbildung schon mehr an den Bau der Drüse anklingt. Als reifste Form könnte man das Cysten-

pankreas bezeichnen, bei dem sich bereits einige Ähnlichkeiten mit einer normalen Drüse wie Inseln, Läppchenstruktur, die ganze äußere Form, finden. Je nachdem nun die Fehlbildung sich auf die ganze Organanlage oder nur auf einen Teil derselben erstreckt, kommt es nun zur Ausbildung einer cystischen Degeneration oder einer mehr tumorartigen, begrenzten Mißbildung.

Über die klinischen Erscheinungen bei der vollständigen cystischen Degeneration des Pankreas, wie sie in dem von mir beschriebenen Falle vorliegt, finden sich nur wenige Angaben. Derartige Fälle sind selten und werden eher vom pathologischen Anatomen als vom Kliniker beschrieben.

Bei dem oben erwähnten, von Koch als Lymphangiom erwähnten Falle, der vielleicht in dieselbe Gruppe von cystischer Degeneration gehört, wird erwähnt, daß der betreffende Patient an Diabetes gelitten hat. Bolt fand in seinem Falle keine Glykosurie. Auch in dem von Hadley beschriebenen Falle, der ja nicht im prägnanten Sinne als Cystenpankreas zu werten ist, fand sich während des Lebens keine Glykosurie, nur der aus der Leiche entnommene Urin enthielt Zucker. Untersuchungen des Blutzuckers waren in diesen beiden Fällen nicht vorgenommen worden.

In meinem Falle fand sich nur eine mäßige Hyperglykämie in nüchternem Zustand, eine geringe alimentäre Hyperglykämie und weder spontane noch alimentäre Glykosurie.

Eine Angabe über die äußere Sekretion des Pankreas findet sich bei Bolt. Die Nahrungsausnutzung war dort eine normale, der Stuhlgang ohne Besonderheiten, normal gefärbt und ohne makroskopisch erkennbaren Fettgehalt. Hadley macht keine Angaben über die Verhältnisse der Nahrungsausnutzung in seinem Falle. Es hat fast den Anschein, als ob der Körper in solchen Fällen die zur Verdauung nötigen Fermente in anderen Drüsen, die als

Ersatz eintreten, produziert, oder daß häufig doch kleine Drüsenreste vorhanden sind, die eine vielleicht gesteigerte Funktion aufweisen. In meinem Falle erwies sich die tryptische Verdauung als gestört, obwohl dies auf den Allgemeinzustand der Patientin einen nur unerheblichen Einfluß auszuüben schien. Vielleicht ist auch das Sekret der degenerierten Drüsenschläuche noch in gewisser Weise wirksam, da man ja annehmen muß, daß es bei der geringen Dilatation eines Teiles der drüsigen Bestandteile in den Darm entleert wird. Dies ist auch um so eher wahrscheinlich, als in dem von Wegelin beschriebenen Falle von cystischer Degeneration sich ein teilweise erhaltener, in den Darm mündender Ausführungsgang findet, der also entsprechend auch im vorliegenden Falle als vorhanden anzunehmen wäre. Jedenfalls kann dieser Fermentzufluß nicht erheblich sein und erklärt schlecht die immerhin ausreichende Ausnutzung der Nahrung. Vielleicht findet bei dem Körper, der schon in der Entwickelungszeit die Pankreasfermente entbehrt, eine Art Gewöhnung oder Ersatzleistung anderer drüsigen Organe statt. Anders scheint es sich mit der inneren Sekretion zu verhalten, die ja von vornherein nicht zu fehlen braucht, sondern erst später durch die fortschreitenden Entartungsvorgänge, die in der Bindegewebswucherung und dem chronisch entzündlichen Reizzustand zu erblicken sind, fortlaufend immer schwerer geschädigt wird. Ihr Ausfall dürfte also in späterer Zeit zu Diabetes führen.

Die Diagnostik der cystischen Degeneration des Pankreas durch physikalische Untersuchungsmethoden deckt sich im allgemeinen mit der der Pankreastumoren, besonders der mehr soliden Geschwülste, wie z. B. des parvilokulären Cystadenoms. Es ist also hier nicht viel Neues hinzufügen. Auffallend war in dem beschriebenen Falle die große Längsausdehnung des tastbaren Tumors bei verhältnismäßig geringer Breite. Sie erweckte bei der Palpation zunächst den Anschein, als ob es sich um

zwei getrennte Tumoren handele, von denen einer in der Mitte des Oberbauches, der andere unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar war. Erst bei genauerem Untersuchen konnte man den diese beiden Teile der Geschwulst verbindenden Abschnitt durchfühlen. Die Funktionsprüfung des Pankreas ergab in diesem Falle eine gewisse Dysfunktion und hätte also zur Diagnosestellung, wenigstens zur Feststellung des Ausgangspunktes der Bauchgeschulst, mit herangezogen werden können. Die Veränderungen der Pankreasfunktionen waren jedoch nicht solcher Art, daß man daraus auf eine völlige cystische Entartung des Organs hätte schließen können. Findet sich doch, wie von Severin und Forschbach dargetan wird, auch bei Affektionen des Pankreas, bei denen ein Teil der Drüse sicher funktioniert, eine Herabminderung der innersekretorischen Vorgänge. Die Erscheinungen, die der Ausfall der äußeren Sekretion hervorruft, waren in meinem Falle nicht so offensichtlich, wie bei Zerstörungen des Pankreas auf andersartiger Grundlage. Es finden sich wohl darum auch keine wesentlichen Angaben in der Literatur über solche Ausfälle bei ähnlichen Erkrankungen. Immerhin ist die Störung der äußeren Sekretion bei genauerem Zusehen zu erweisen und kann wohl, wie mein Fall zeigt, zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden. Offenbar ist gerade die unverhältnismäßige Geringfügigkeit der Ausfallserscheinungen für die cystische Degeneration charakteristisch. Es zeigt sich auch in dieser Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Cystadenom, bei dem sekretorische Störungen eigentlich niemals eine besondere Rolle spielen. Bemerkenswert war in meinem Falle die Verkleinerung des tastbaren Tumors nach der Operation. Ich führe diese Erscheinung darauf zurück, daß das entzündlich veränderte Bindegewebe zur Schrumpfung neigt, während die geringe Proliferationsfähigkeit nachläßt, bzw. durch die Schrumpfungsvorgänge eingeschränkt wird. Die azinösen Teile erweitern sich im

Laufe der Zeit alle zu Cysten, während neue Drüsenschläuche nicht mehr gebildet werden. Ein solches Endstadium stellt offenbar der von Wegelin beschriebene Fall dar. Im vorliegenden Falle schien — soweit dies festzustellen möglich war — das ganze Organ in bindegewebiger Degeneration und Cystenbildung aufgegangen zu sein. Schließlich können wohl bei solchen Erkrankungen nur noch Cysten und Bindegewebe vorhanden sein. Durch diese Entwickelung werden natürlich auch die Inseln zum Teil vernichtet.

Demnach wären auch für die Prognose dieser Fälle einige Schlußfolgerungen berechtigt. Eine fortschreitende Zerstörung des Inselapparates müßte natürlich zu einer immer stärker werdenden Störung des Kohlehydratstoffwechsels bis zum Diabetes mit allen seinen Folgeerscheinungen führen. Doch kann bis dahin das Allgemeinbefinden ein fast völlig ungestörtes sein. In dem von Bolt angeführten Falle war z. B. noch im 51. Lebensjahre kein Diabetes vorhanden und das Allgemeinbefinden bis auf einen kürzeren Zeitabschnitt, in dem die Operation vorgenommen wurde, nicht wesentlich gestört. Die Beschwerden verschwanden nach der Operation, die nur in einer Probelaparotomie bestanden. Ferner könnte durch Druck bzw. durch den bei der Schrumpfung entstehenden Zug einmal eine Komplikation von seiten der Nachbarorgane eintreten. Entsprechend der beim Cystadenom des Pankreas nicht seltenen malignen Entartung muß man auch annehmen, daß bei der vorliegenden cystischen Degeneration die Carcinombildung zu befürchten ist, wenn auch solche Fälle in der Literatur nicht beschrieben sind.

Die Therapie bei vollständiger cystischer Entartung des Pankreas ist natürlich eine rein symptomatische, wenn die Diagnose gestellt ist, was eventl. durch Probelaparotomie mit Probeexzision, wie im vorliegenden Falle geschehen kann. Nur in den Fällen von partieller cystischer Degeneration käme ein operativer Eingriff in

Frage, der sich wohl in keiner Weise von dem beim Cystadenom unterscheiden dürfte. In dem Boltschen Falle wurde der Tumor nicht entfernt, obwohl die Möglichkeit dazu gegeben war. Meines Erachtens wäre die radikale Entfernung des vollkommen cystisch degenerierten Pankreas, selbst wenn sie technisch ausführbar sein sollte, nicht nur unnötig, sondern vielleicht sogar für die Patienten schädlich.

Zum Schluß sei es mir gestattet, allen denen meinen Dank auszusprechen, die mir durch ihr freundliches Entgegenkommen bei der Fertigstellung der Arbeit wertvolle Hilfe geleistet haben. Insbesondere danke ich Herrn Professor Dr. Most für die vielfachen Anregungen, die er mir zu der vorliegenden Arbeit gegeben hat.

Literaturverzeichnis.

1. Kleinschmidt, Med. Naturwissenschaftliches Archiv, Band I, Heft I, 1907: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der Cystadenome des Pankreas.
2. Wegelin, Zentralbl. für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 31, S. 568, 1921: Zur Genese und Einteilung der Pankreascysten.
3. Koch, Carl, Virchows Archiv, Bd. 214, S. 180, 1913: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse.
4. Harbitz, Zieglers Archiv, Bd. 62, S. 551: Lymphangioma pankreatis.
5. T. v. Beust, Virchows Archiv, Bd. 219: Beitrag zur Kasuistik der adenomatösen Pankreasgeschwülste.
6. H. Schmidt, Zentralbl. für Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 31, S. 499: Kasuistisches aus dem Erlangener pathologischen Institut.
7. Lazarus, Paul, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 22, N.F., 1901, Heft 6 (Braumüller, Wien): Zur Pathogenese der Pankreascysten. (Eine experimentelle und anatomische Studie.)
8. Severin, Forschbach, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 75: Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion.
9. R. F. Bolt, The British Journal of surgery, Bd. 1, S. 142, 1913/14: A case of poly cystic disease of the pancreas.

10. Hadley, Ernest C., The British medical journal, 1914, S. 1112: A case of multilocular cystic disease (Cystadenoma) of the pancreas.
11. Hennig, Arno, Inaug.-Diss., Halle 1907: Ein Fall von Geburtshindernis infolge von beiderseitiger kongenitaler Cystenniere.
12. Glang, E., Inaug.-Diss., Leipzig 1904: Geburtshindernis infolge von beiderseitger Cystenniere, verbunden mit Pankreascyste und Situs inversus.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Wanjura, bin geboren am 16. August 1900 in Schildberg, Provinz Posen, als Sohn des Amtsrichters Friedrich Wanjura. Ich bin preußischer Staatsangehöriger und katholischer Konfession. Nachdem ich an meinem Heimatsorte die Elementarschule und die Sexta des Gymnasiums besucht hatte, trat ich 1910 in die Quinta des König-Wilhelm-Gymnasium zu Breslau ein. Im Sommer 1918 bestand ich dort die Not-Reifeprüfung. Darauf wurde ich zum Militärdienst eingezogen. Vom Sommersemester 1919 bis zum Wintersemester 1923/24 studierte ich an der Breslauer Universität Medizin. 1921 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 7. Juni 1924 das ärztliche Staatsexamen. Bald darauf trat ich als Medizinalpraktikant in das Städtische Krankenhaus zu Gleiwitz ein. Nach Beendigung meines praktischen Jahres erhielt ich am 10. Februar 1925 die Approbation als Arzt. Am 1. Juli 1925 wurde ich Volontärassistent in der chirurgischen Abteilung des St. Georgs-Krankenhauses zu Breslau und am 1. Januar 1926 planmäßiger Assistent an der neurologischen Abteilung desselben Hauses. Am 30. Juni 1926 verließ ich diese Anstalt und übernahm zunächst die Vertretung einiger praktischer Ärzte. Vom 1. Oktober 1926 ab bin ich Assistenzarzt am Knappschaftslazarett zu Waldenburg in Schlesien.